Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Professor Dr. Staemmler).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens florider Lungenhilusdrüsentuberkulose ohne aktive Lungentuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Ulrich Otto
appr. Arzt

Verlag Carl Nieft, Bleicherode am Harz
1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Universität der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Staemmler

Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

In der Forschung über das umfangreiche Problem der Tuberkulose nimmt die Frage der Reinfektion einen breiten Raum ein. Es sei eine kurze Begriffsdefinition gegeben. Im Sinne von Orth unterscheiden wir exogene und endogene Reinfektion. Bei der letzteren handelt es sich um eine neue Infektion eines Individuums, das schon vorher an Tuberkulose erkrankt war, durch Tuberkulosebazillen, die noch in dem Körper seit der vorangegangenen Infektion vorhanden waren. Zur Entstehung endogener Reinfektion ist also Voraussetzung, daß die Erstinfektion nicht ausgeheilt, und daß noch lebensfähiges tuberkulöses Virus im Körper vorhanden ist. Genau gesagt handelt es sich also um Rezidive oder Metastasen, wie schon Ghon betonte, der aber Orths Nomenklatur beibehielt. Der endogenen Reinfektion wird die exogene gegenübergestellt. Hierunter verstand Orth die Erkrankungen, die bei schon früher tuberkulös Infizierten durch Eindringen von Tuberkelbazillen aus der Außenwelt entstanden. Dabei k ö n n e n es Bazillen des gleichen Bazillenstammes wie bei der ersten Infektion sein, jedoch nie dessen direkte Nachkommen, um die es sich bei der endogenen Reinfektion handelt. Hierbei unterschied Orth nicht, ob die vorangegangene Tuberkulose ausgeheilt oder nur latent geworden war. Streng genommen könnte der Ausdruck Reinfektion nur im ersten Falle angewandt werden, während es sich im zweiten Falle in Wirklichkeit um eine Superinfektion handelt.

Anfangs beschäftigte sich die Forschung vor allem mit der Frage, ob endogene o d e r exogene Reinfektion in der Pathogenese der Lungentuberkulose eine Rolle spielen. Die Schulmeinung hielt zunächst die exogene Reinfektion der Lungen für gesichert. Es schien sehr einleuchtend, daß auf dem gleichen Wege der Erstinfektion das Individuum von neuem mit Tuberkelbazillen infiziert wurde. Es wurde jedoch bald bewiesen, daß auch endogene Reinfektion vorkommt. Rabinowitsch, von Baumgarten, Schmitz, Seidenberger, Seitz und andere wiesen in verkalkten oder verkreideten Herden noch infektionstüchtige Tuberkelbazillen nach, was allerdings später von amerikanischer Seite und von Schrader wieder angezweifelt, bzw. nicht bestätigt wurde.

Siegen fand, daß die Kapsel des Primäraffektes keinen festen Abschluß gegen die Umgebung bildet, und konnte den Zusammenhang des verkalkten Primärkomplexes mit seiner Umgebung durch einen oder mehrere bindegewebige Blutgefäßlymphstränge nachweisen. Wurm sah an Primärkomplexherden Veränderungen, „deren hauptsächlichstes Merkmal die Sprengung der fibrösen Abkapselung und die Resorption des kalkig-nekrotischen Materials durch ein unspezifisches Granulationsgewebe ist". Huebschmann betonte, daß die zunehmende Verkalkung oder Verknöcherung tuberkulöser Herde beweise, daß hier ein dauernder Säftestrom mit der Umgebung vorhanden sei, durch den Tuberkelbazillen verschleppt werden könnten. Sein Schüler Heilmann glaubte, in der Tatsache, daß er in unmittelbarer Nähe der Kapsel alter Primärinfekte häufig kleine Gefäße finden konnte, die Möglichkeit einer Reinfektion sehen zu können. Liebermeister konnte zeigen, daß im Blute auch bei klinisch leichten Erkrankungen und pathologisch-anatomisch latenten Formen sehr häufig Tuberkelbazillen kreisen. Auch Huebschmann betonte die Bedeutung der Bakteriaemie. Vor allem aber konnten Ghon und seine Schule durch exakte Untersuchungen Fälle von „lymphoglandulärer endogener Reinfektion" beschreiben. So ist heute allgemein anerkannt, daß sowohl endogene wie exogene Reinfektion in der Pathogenese der Lungentuberkulose vorkommen.

Über die wichtige Frage, welchem Reinfektionsmodus jedoch die ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen ist, ist die Meinung der Forscher sehr geteilt, z. T. sogar diametral entgegengesetzt. Während Ribbert, Aufrecht, Römer, Much, Ghon, Siegen, Anders, Huebschmann, Micheli und andere der endogenen Reinfektion das Wort redeten, hielten Schmorl, Tendeloo, Beitzke, Aschoff, Puhl, Bräuning und andere die exogene Reinfektion mehr oder weniger ausschließlich für bedeutungsvoll.

Aufrecht und Ribbert waren wohl die ersten, die die Lungenphthise haematogen entstanden erklärten. Die Tierexperimente (R. Koch, Römer) schienen für die endogene Reinfektion zu sprechen. Hiergegen wurde jedoch bald der Einwurf gemacht, daß man die Verhältnisse beim Tier nur mit großer Vorsicht auf die menschliche Tuberkulose übertragen dürfte. Ghon sah häufig Fälle lymphoglandulärer endogener Reinfektion und stellte, wie auch Puhl, Ballin und andere fest, daß die aerogenen Primärinfekte überall in der Lunge verteilt, jedoch nur sehr selten in der Spitze anzufinden seien. Bei dem typischen apiko-caudalen Verlauf der Lungentuberkulose stehe dies im Widerspruch zur Annahme einer exogenen Reinfektion. Dieser Meinung schlossen

sich auch Huebschmann und Ulrici an. Demgegenüber betonte aber Beitzke, daß die meisten Primärinfekte im Kindesalter entstünden, wo die Thoraxverhältnisse anders seien. Er konnte auch nachweisen, daß sich eingeatmeter Kohlenstaub in der Spitze reichlicher ablagert als im übrigen Gewebe. Nach Beitzke ist es ferner auffällig, daß in ca. 10% der primären Tuberkulose im Kindesalter der Typus bovinus vorliegt, während in der ganzen Weltliteratur nur 3 Fälle von Lungenphthise Erwachsener mit dem Typus bovinus bekannt seien. Er setzte bei diesem Einwand voraus, daß sich der Typus bovinus genau so verhält wie der Typus humanus, d. h. daß z. B. seine Virulenz genau so lange erhalten bleibt usw.

Epidemiologisch-statistische Untersuchungen, die schon frühzeitig angestellt wurden — es seien die Namen Cornet, Hamel, O. Müller, Romberg, Braeuning erwähnt —, machten eine vorwiegend exogene Reinfektion wahrscheinlich. Aber auch hier sind die Meinungen geteilt. Die Untersuchungen kamen teilweise zu entgegengesetzten Ergebnissen. Es konnte festgestellt werden, daß Heilstättenpersonal nicht häufiger erkrankt als andere Menschen (Ulrici, Braeuning und andere), wofür Braeuning allerdings die unterschiedlichen hygienischen Verhältnisse verantwortlich machte. Braeuning stellte später bei Angehörigen von Tuberkulösen 5,7 mal so viel offene Tuberkulose als bei der Gesamtbevölkerung fest. Auch Biemann fand unter Ehegatten offener Tuberkulöser oder an offener Tuberkulose Gestorbener 4,3% offene Tuberkulose im Gegensatz zu 0,5% bei der Gesamtbevölkerung. Immerhin bleiben nach seinen Untersuchungen 85,9% der Ehegatten gesund. Ballin betonte dazu, daß die Exposition „nicht aus einem ganzen Komplex innig verbundener Faktoren willkürlich herausgegriffen und mehr oder weniger unabhängig statistisch verarbeitet werden kann". Diese Verschiedenheit der Meinungen zeigt, daß wir z. Zt. noch ziemlich weit von der Lösung des Problems der Reinfektion entfernt sind, die nur durch gemeinsame weitere Forschungen von klinischer wie pathologisch-anatomischer Seite gelöst werden kann.

Es erschien daher lohnenswert, die Häufigkeit des Vorkommens florider Lungenhilusdrüsentuberkulose — eine wesentliche Voraussetzung der endogenen Reinfektion — in den Fällen festzustellen, in denen keine aktive Lungentuberkulose vorlag. Bisher sind nur wenige Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden. Meist war überdies die Fragestellung der dieses Thema berührenden Arbeiten eine andere, was bei der Bewertung der zahlen-

mäßigen Angaben über frische Hiluslymphdrüsentuberkulose bei freier Lunge berücksichtigt werden muß.

Bakács untersuchte die Häufigkeit der Beteiligung der Lymphdrüsen in 100 Fällen von frischer und alter Lungentuberkulose. Unter diesen 100 Fällen befanden sich 13, die in den Lungen keine frische oder umfangreiche alte Tuberkulose enthielten. In den Lungen fand sich vielmehr nur ein abgekapselter Käseherd oder ein runder fibröser Knoten. In diesen 13 Fällen wurden nur ausgeheilte Drüsenherde, aber keine frische Drüsentuberkulose gefunden. Fälle von Lungen, die von Tuberkulose frei waren oder nur den Ranke'schen Primärinfekt enthielten, wurden jedoch nicht untersucht. Ghon und seine Mitarbeiter beschrieben wiederholt Fälle mit frischer Lymphdrüsentuberkulose ohne Beteiligung der Lungen. Zahlenmäßige Zusammenstellungen wurden von ihnen m. W. nicht veröffentlicht. Schürmann stellte in seinen Untersuchungen über den Primärkomplex Rankes auch die Fälle von frischer Lymphdrüsentuberkulose bei primärer Lungentuberkulose ohne gleichzeitig nachweisbare frische Lungenveränderungen zusammen und gab dabei eine Häufigkeit von 5,38% an. Er zweifelt jedoch dieses Ergebnis selbst als zu niedrig an, da seine Untersuchungen nicht ad hoc vorgenommen waren, und er, nachdem der Primärkomplex vollständig gefunden war, den übrigen tracheobronchialen Lymphdrüsen nicht mehr die erforderliche Aufmerksamkeit schenkte. W. Fischer fand in 192 Fällen, „in denen keine chronische oder im Fortschreiten begriffene Tuberkulose irgend eines Organes vorlag", 13 Fälle (d. s. 6,7%) ganz frische Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen und der Lungen. In allen diesen Fällen fanden sich kleine verkalkte, verkreidete oder vernarbte Herde in den Lymphdrüsen, der Lunge oder in beiden, die Fischer als Ausgangspunkt des frischen Schubes verantwortlich machte. In einer großen Anzahl der Fälle lagen die frischen tuberkulösen Bildungen ganz in der Nähe des alten Herdes. Auch Fischers Untersuchungen waren nicht ad hoc gemacht. Sie betrafen die Frage der Reaktivierung der Tuberkulose durch Tumorkachexie oder chronische Krankheiten älterer Leute, worauf noch weiter unten eingegangen werden soll. In derselben Richtung lagen die Untersuchungen Arnsteins. Dieser veröffentlichte ebenfalls nur zahlenmäßige Angaben von Fällen „mit frischer geringfügiger Tuberkulose" in thorakalen und cervikalen Lymphdrüsen und Lungen und gab bei insgesamt 588 Fällen 176 (d. s. 30%) mit geringfügiger frischer Tuberkulose an. Von den 176 frischen tuberkulösen Herden fanden sich 112 in den thorakalen, 15 in den cervikalen Lymphdrüsen und 22 in

den Lungen, 27 mal Veränderungen in Lungen und Drüsen. Er hatte in keinem dieser Fälle irgendeinen Anhaltspunkt für eine exogene Reinfektion und hielt es ebenso wie Fischer für lymphoglanduläre Exacerbationen oder endogene Reinfekte. Anders schließlich gab an, daß bei Menschen über 45 Jahren in 35% frische Lymphdrüsentuberkulose gefunden wurde. Aus seiner Arbeit ist jedoch nicht ersichtlich, ob in diesen Fällen die Lungen vollständig frei von frischer Tuberkulose waren. Er fand in Übereinstimmung mit Ghon, daß nur die lymphoglanduläre Komponente des Primärkomplexes ein frisches Aufflackern zeigte. Endogene Reinfekte in der Lunge konnte er nur in wenigen Fällen nachweisen, während er häufiger in den übrigen Organen (vor allem Knochen- und Urogenitalsystem) frische Tuberkulose feststellte, die er als Spätmanifestationen des phthisischen Primäraffektes auffaßte, wobei die Tuberkelbazillen unter Passieren der Lungen in den großen Kreislauf gelangt wären.

Eigene Untersuchungen.

Es wurde das laufende Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes der Universität Breslau in 100 Fällen untersucht, wobei nur insofern eine negative Auswahl getroffen wurde, als die Fälle von vornherein ausschieden, bei denen makroskopisch tuberkulöse Veränderungen an den Lungen — vom alten tuberkulösen Primärkomplex abgesehen — festgestellt werden konnten, und in denen die übrigen Organe frei von Tuberkulose waren. Die Art der Erkrankung oder der Todesursache sowie das Alter der Sezierten blieb bei der Auswahl mit der Einschränkung unberücksichtigt, daß Kleinkinder im Alter unter einem Jahre in die Reihe der Untersuchungen nicht aufgenommen wurden.

Die untersuchten Leichen teilten sich in die verschiedenen Altersklassen wie folgt auf:

1—10 Jahre	8 Fälle
11—18 Jahre	5 Fälle
19—30 Jahre	11 Fälle
31—50 Jahre	32 Fälle
51—65 Jahre	32 Fälle
66—80 Jahre	11 Fälle
81 und darüber	1 Fall

d. s. 56% unter 50 Jahren und
44% über 50 Jahren.

Bei der Untersuchung wurde in folgender Weise vorgegangen: Die Lungen wurden zunächst in der üblichen Weise seziert und in frischem Zustande genau durchgetastet. Dabei gefundene Stel-

len mit Veränderungen des Lungengewebes, die makroskopisch als tuberkulösverdächtig erschienen, wurden herausgeschnitten und nach Fixierung mikroskopisch untersucht. Die Lymphdrüsen des Bronchialbaumes und der Bifurkation der Trachea wurden, nach der Lage getrennt, herauspräpariert, fixiert, in Stufen geschnitten und ungefähr jeder sechste Schnitt von ca. 8 μ Stärke in der Regel mit Meyers Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Hierbei muß erwähnt werden, daß es nicht auszuschließen ist, daß einige Drüsen übersehen wurden. Das zahlenmäßige Ergebnis der Untersuchungen gibt demnach eher Minimalzahlen als Maximalzahlen wieder. Nach dem Herauspräparieren der Lymphdrüsen wurden die Lungen in Formalin gehärtet und danach in Serienschnitte von ungefähr 0,5 cm Stärke zerlegt, die noch einmal makroskopisch untersucht wurden. Berücksichtigt wurde bei dieser Nachuntersuchung besonders das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Lymphdrüsen, um etwaige Veränderungen im Quellgebiet dieser fassen zu können. Makroskopisch verdächtige Stellen wurden dann wiederum mikroskopisch nachuntersucht. Aus technischen Gründen ist trotz möglichster Sorgfältigkeit ein Übersehen tuberkulöser Lungenveränderungen hierbei nicht ganz auszuschließen, insbesondere wenn es sich um Lungen mit anderweitigen pathologischen Veränderungen (bronchopneumonische, pneumonische Prozesse usw.) handelt, die in ihrer Gesamtheit aus naheliegenden Gründen nicht untersucht werden und in denen sich nur mikroskopisch wahrnehmbare tuberkulöse Herde verbergen konnten. Diese Fehlerquelle ist nicht auszuschließen, dürfte aber keine praktische Bedeutung für das Ergebnis der angestellten Untersuchungen haben. Es handelt sich bei den in den Lymphdrüsen gefundenen frischen tuberkulösen Veränderungen in allen Fällen um postprimäre Prozesse, bei denen ja erfahrungsgemäß im Gegensatz zu den primären die Veränderungen des Lungengewebes die der Lymphdrüsen an Umfang weit übertreffen. Wenn die Drüsenherde Folgen einer erneuten Affektion des Lungengewebes gewesen wären, hätte man tuberkulöse Lungenprozesse in einer Größenordnung erwarten dürfen, die der stattgehabten Untersuchung nicht entgangen wären.

Ergebnisse:

Von den 100 untersuchten Fällen wurden in 21 Fällen frische tuberkulöse Veränderungen in einer oder mehreren Hiluslymphdrüsen gefunden, von denen 3 Fälle bei der weiteren Untersuchung wegen Miterkrankung des Lungengewebes ausschieden. Bei den restlichen 18 Fällen konnte keine entsprechende frische tuber-

kulöse Reaktion im Lungengewebe, insbesondere im Quellgebiet der erkrankten Drüsen und in den übrigen Organen, nachgewiesen werden. Auf die verschiedenen Altersstufen verteilen sich die Fälle wie folgt:

1—18 Jahre 0 Fälle
19—30 Jahre 2 Fälle
31—50 Jahre 2 Fälle

Das sind 7,1% der untersuchten Fälle unter 50 Jahren

51—65 Jahre 9 Fälle
66—80 Jahre 4 Fälle
81 und darüber 1 Fall

Das sind 31,8% der untersuchten Fälle über 50 Jahren.
Sie seien im folgenden kurz skizziert.*)

Nr. 1.

H. K., 26 J. Morbus Werlhoff, Todesursache: Subdurale Blutung.
Lungen: o. B. Prkomp.: 2 Kalkherde in subpleuralen Lymphdrüsen im linken O.L. Primär-Infekt nicht gefunden.
Lymphdrüsen vergrößert, von kleinen weißen Herden durchsetzt. Sehr geringe Anthrakose. Mikrosk.: Sämtliche Drüsen sind völlig von miliaren Ezt. mit L.Rz. und zentraler Nekrose durchsetzt. Keine Abgrenzung gegen die Umgebung. Keine älteren tuberkulösen Prozesse. In Bs ist die zentrale Verkäsung fortgeschrittener. Die subpleuralen Kalkherde weisen keine frischen Veränderungen auf.

Nr. 2.

F. S., 49 J. Myeloische Leukämie. Endokarditis verruc. der Mitralis. Todesursache: Kachexie.
Lungen: Fibrinöse Pleuritis lks., linksseitiger hämorrhagischer Pleuraerguß von 2000 ccm, Kompressionsatelektase der lk. Lunge. Eitrige Bronchitis beider Lungen. Prinf.: Im rechten U.L. ohne frische Veränderungen.
Bif und Bs sind vergrößert und enthalten weißliche, erweichte Herde von Stecknadelkopfgröße. Mikrosk.: Bif: Sehr zahlreiche und ausgedehnte Ezt. mit zentraler Nekrose und z. T. ausgedehnter Verkäsung mit L.Rz. ohne Abkapselung gegen die Umgebung. In einer Drüse Kalkherd mit intakter

*) Abkürzungen im folgenden:

Bif = Bifurkationsdrüsen,
Bd = Drüsen des Bronchus dexter,
Bs = Drüsen des Bronchus sinister,
Pt = Paratrachealdrüsen,
Prkomp. = Primärkomplex,
Prinf. = Primärinfekt,
Ezt. = Epitheloidzelltuberkel,
L.Rz. = Langhans'sche Riesenzellen,
O.L. = Oberlappen,
M.L. = Mittellappen,
U.L. = Unterlappen.

Kapsel. Daneben käsige und frische Ezt. mit L.Rz. Bd: Eine Drüse enthält alte z. T. kalkige, teils hyaline, teils käsige Herde mit breiter bindegewebiger Kapsel ohne ganz frische Prozesse. Übrige Drüsen: frischere hyalinkäsige Herde. Bs: Ausgedehnte, sehr zahlreiche frische käsige Herde, wodurch fast das gesamte lymphatische Gewebe zerstört wurde.

Nr. 3.

A. B., 55 J. Magen-Ca. Todesursache: Idem. Lungen: o. B. Prinf.: Im lk. U.L. ohne frische Veränderungen.

Lymphdrüsen: Vergrößert, von hirsekorngroßen, weißlich-gelblichen, teils konfluierenden Knötchen durchsetzt. Bd und Bs stark anthrakotisch. Mikrosk.: Bif sind wenig anthrakotisch. Es besteht eine ausgedehnte frische Tuberkulose mit Ezt. und L.Rz. ohne Abgrenzung gegen die Umgebung und zentraler Nekrose. Bd: Stark anthrakotisch. Ähnliches Bild wie Bif, jedoch bereits weitergehende Verkäsung. Bs: In einer Drüse ein größerer käsiger Herd, der gegen die Umgebung durch eine bindegewebige Kapsel getrennt ist. An einer Stelle ist die Kapsel aufgelockert. In nächster Umgebung liegt hier ein ganz junger Ezt. In der übrigen Drüse noch mehrere frische Tuberkelherde, die aber auch mehr verkäst sind als die Herde in Bif und Bd. Übrige Drüsen enthalten ausgedehnte frische Tuberkulose wie Bif.

Nr. 4.

L. J., 73 J. Alte Endocarditis der Mitralis. Myodegeneratio cordis. Todesursache: Bronchopneumonie.

Lungen: Dünne strangförmige Verwachsungen in beiden Pleurahöhlen. Bronchopneumonie im rechten O.L. Diffuse Bronchiektasen. Eitrige Bronchitis beiderseits. Prinf.: Im rechten U.L. ohne frische Veränderungen.

Lymphdrüsen vergrößert, anthrakotisch. Bif: Durchsetzt von stecknadelkopfgroßen weißlichen Herden. Mikrosk.: Bif weitgehend zerstört. Ausgedehnte frische Etz. mit L.Rz. und zentraler Verkäsung ohne perifokale Entzündungszone. Eine Drüse enthält einen alten reaktionslosen Kalkherd. Bd: In einer Drüse ein alter hyalin-bindegewebiger Herd ohne frische Veränderungen. In einer anderen ein gleicher Herd, der an einer Stelle in unmittelbarer Nähe der Kapsel frische Veränderungen mit Epitheloid- und Riesenzellen zeigt. Bs: Nur starke Anthrakose.

Nr. 5.

A. H., 56 J. Ca-Metastasen im Zungengrund nach Lippen-Ca. Todesursache: Anämie, Kachexie. Lungen: Alte, leicht lösbare, strangförmige Verwachsungen im Bereiche der rechten Lunge. Hypostase beider U.L. Prinf.: Im linken O.L. ohne frische Veränderungen. Lymphdrüsen stark anthrakotisch, vergrößert. Mikrosk.: Bif: In einer Drüse ein großer alter hyaliner Herd mit bindegewebiger Kapsel, deren nächste Umgebung durchsetzt ist von frischen Herden, die wie bei den übrigen Bif aus sehr zahlreichen Ezt. mit L.Rz. und zentraler Nekrose sowie fehlender Reaktion des umgebenden Gewebes bestehen und über die ganze Drüse verteilt sind. Bd: Alte bindegewebig-hyaline Herde und ausgedehnte frische Prozesse. Bs: Wie Bd. Z. T. bereits stärkere Verkäsung der sehr zahlreichen frischen Prozesse.

Nr. 6.

R. R., 36 J. Maligne Geschwulst im linken Stirnlappen. Pneumonie. Todesursache: Idem. Lungen: Pneumonie beider U.L. Prinf.: Im rechten O.L. ohne frische Veränderungen. Lymphdrüsen: Vergrößert, anthrakotisch. Bif:

z. T. verkalkt. Mikrosk.: Bif: Ausgedehnte alte tuberkulöse Veränderungen, teils hyalin, teils steinig. In der Peripherie der alten Prozesse z. T. etwas jüngere mit vereinzelten Etz. ohne L.Rz. Bd: wie Bif, ausgedehnte Veränderungen. Bs: Die Veränderungen sind gleichen Alters und Charakters, keine frischen Prozesse. In einer Drüse neben alten Prozessen frische Etz. mit vereinzelten L.Rz.

Nr. 7.

J. P., 84 J. Eitrige Parotitis. Todesursache: Bronchopneumonie und Kreislaufschwäche. Lungen: Bronchopneumonie beider U.L. Prinf.: Im rechten M.L. ohne frische Veränderungen. Lymphdrüsen stark anthrakotisch. Mikrosk.: In Bif alte hyalin-bindegewebige Herde mit deutlicher Kapselbildung. In derselben Drüse findet man ferner zahlreiche frische Etz. mit L.Rz. und zentraler Nekrose und Verkäsung. Bd: Weitgehend durch hyalin-cirrhotische tuberkulöse Herde verändert, keine frischen Prozesse. In einer Drüse liegt ein alter reaktionsloser Kalkherd. Bs: Massenhaft alte hyline Herde, keine frischen Prozesse.

Nr. 8.

E. E., 62 J. Todesursache: Embolie nach Narbenbruchoperation.

Lungen: Mehrere kleine Lungenembolien, besonders im linken U.L. Rechts wie links (links mehr als rechts) mehrere schwer lösbare, strangförmige Verwachsungen. Prinf.: Im linken U.L. ohne frische Veränderungen.

Lymphdrüsen: Starke Anthrakose. Mikrosk.: In Bif ausgedehnte alte Tuberkulose mit etwas jüngeren Prozessen. Bs: Ausgedehnte alte hyalin-cirrhotische Herde und frische Prozesse mit Etz. und L.Rz. sowie zentraler Verkäsung. Bs: Nur ausgedehnte alte hyalin-cirrhotische Tuberkulose.

Nr. 9.

L. M., 63 J. Magen-Ca. Todesursache: Bronchopneumonie.

Lungen: Randemphysem, bronchopneumonische Herde in beiden U.L. Eitrige Bronchitis. Prinf.: Im linken O.L. ohne frische Veränderungen.

Lymphdrüsen sind etwas vergrößert, ihre Randpartien weißlich-knollig, in der Mitte anthrakotisch. Mikrosk.: Bif: Mäßige Anthrakose. Hochgradige frische Tbc. mit massenhaften Etz. und L.Rz. sowie zentraler Verkäsung. Durch diese käsige Umwandlung ist das Drüsengewebe weitgehend zerstört. In einigen Drüsen z. T. ältere hyaline Herde. Bd: Sämtliche Drüsen wie Bif. Bs: Teilweise hyalin umgewandelte Knötchen mit bindegewebiger Kapsel. Starke Kohlepigmenteinlagerung. Keine frische Tuberkulose. In einer Drüse ein alter reaktionsloser Kalkherd. Pt.: Vor allem rechts ausgedehnte, ganz frische Tuberkulose.

Nr. 10.

M. J., 58 J. Hypertonie, Coronarsklerose. Todesursache: Herzinsuffizienz.

Lungen: Multiple ältere demarkierte Lungeninfarkte im linken U.L. Geringer Erguß in beide Pleurahöhlen von 200 ccm. Strangförmige Spitzenverwachsung links. Prinf.: Im rechten O.L., reaktionslos.

Lymphdrüsen: Geringe Anthrakose, vergrößert und weich. Mikrosk.: Bif: Starke Hyperämie. Multiple, sehr kleine Nekroseherde, von Etz. mit L.Rz. durchsetzt. Ganz frische Tuberkulose. Bd: Sämtliche Drüsen bieten im ganzen das gleiche Bild wie Bif. Ausgedehnte ganz frische Tbc. In einer Drüse ein großer, hyalin umgewandelter, kalkimprägnierter Herd mit Pigmenteinlagerung, in dessen Umgebung ältere, käsige Herde und frische Etz. mit

L.Rz. und zentraler Nekrose liegen. In einer anderen Drüse ein alter hyalin-cirrhotischer Herd mit bindegewebiger Kapsel ohne frische Prozesse. Bs: In einigen Drüsen ausgedehnte alte hyaline und ganz frische Herde, die letzteren mit Epitheloid- und Riesenzellen sowie zentraler Nekrose und Verkäsung, z. T. etwas ältere verkäste Herde.

Nr. 11.

J. W., 58 J. Ösophagus-Ca. Todesursache: Kachexie, Bronchopneumonie.

Lungen: Ausgedehnte Pleuraverwachsungen rechts. Spitzenverwachsungen links. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis sowie hypostatische Pneumonie beiderseits. Eitrige, fibrinöse Pleuritis links mit 100 ccm trübem, flockigem Exsudat. Prinf.: Im linken U.L., reaktionslos. Lymphdrüsen: Etwas geschwollen, anthrakotisch, von kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Mikrosk.: Bif: Zahlreiche frische nekrotisch-käsige Herde mit Epitheloidzellen und L.Rz. Bd: Vereinzelt ältere hyalin-umgewandelte Tbc.-Herde mit schmalem, bindegewebigem Saum. Keine frischen Herde. In einer Drüse reaktionsloser Kalkherd. Bs: Ca-Metastasen. In einer Drüse ein alter, hyalin-cirrhotischer Herd.

Nr. 12.

A. M., 70 J. Recurrierende Endocarditis der Mitralis und Aorta. Arteriosklerose. Todesursache: Apoplexie.

Lungen: Randemphysem. Eitrige Bronchitis. Konfluierende Bronchopneumonie im linken U.L. Prinf.: Im rechten U.L. Hilusdrüsen: geschwollen, schwärzlich graurot. Mikrosk.: Bif: Mäßige Anthrakose, starke Hyperämie, starker Sinuskatarrh. In einer Drüse sehr zahlreiche frische Etz. mit L.Rz. und zentraler Nekrose und Verkäsung. Bd: Ausgedehnte schwielige Tuberkulose. Keine frischen Prozesse. Bs: Wie Bd. In einer Drüse alter hyalin-umgewandelter Tbc-Herd mit bindegewebiger Kapsel und randständigen, vereinzelten Etz. mit L.Rz. und zentraler Verkäsung.

Nr. 13.

P. M., 63 J. Magen-Ca. Todesursache: Idem. Lungen: Vesikuläres Emphysem. Prinf.: Im linken U.L.

Lymphknoten: Im allgemeinen bräunlich-schwärzlich. Einer am linken Hauptbronchus ist von derben, knotigen weißlichen Gewebsmassen durchsetzt. Mikrosk.: Bif: In einer Drüse hyalin-bindegewebige tuberkulöse Knötchen mit jüngeren Randpartien, z. T. ganz frische Etz. mit zentraler Nekrose oder Verkäsung und L.Rz. In einer Drüse Ca-Metastase. Bd: Ausgedehnte Ca-Metastasierung. Ältere hyalin-cirrhotische Tbc. Keine frischen Prozesse. Bs: Alte hyalin-cirrhotische Knötchen. In einer Drüse auch frische Etz. und L.Rz.

Nr. 14.

K. S., 58 J. Apoplexie.

Lungen: Leicht lösbare, strangförmige Spitzenverwachsungen. Lungenödem. Prinf.: Im rechten M.L. ohne frische Veränderungen.

Lymphdrüsen: Anthrakotisch, vergrößert, feucht. Mikrosk.: In Bif starke Anthrakose und keine Tuberkulose. Bd: Alte hyalin-cirrhotische Herde mit bindegewebiger Kapsel. In einer Drüse liegt ein alter Kalkherd, in dessen Peripherie sich vereinzelt kleine, ganz frische Etz. mit L.Rz. finden. Bs: Starke Anthrakose, keine Tbc.

Nr. 15.

M. K., 68 J. Emphysembronchitis bei Asthma bronch. Todesursache: Herzinsuffizienz. Lungen: Ausgedehnte flächen- und strangförmige Verwachsungen über dem linken O.L. und der Hinterfläche beider Lungen. Lungenemphysem. Eitrige Bronchitis.

Hilusdrüsen: Schwarz-grau, feucht. Bif stark vergrößert. Mikrosk.: Bif: Sehr blutreich. Ausgedehnte hyaline Knötchen mit bindegewebiger Kapsel. Z. T. frische Etz. in der Peripherie der alten Prozesse. Keine L.Rz. Bd: Kalkherd in einer Drüse ohne frische Veränderungen. Außerdem hyalin-cirrhotische Herde und einige frische Etz. mit L.Rz. Bs: In fast allen Drüsen alte hyalin-cirrhotische Herde mit meist starker bindegewebiger Kapsel, wodurch mehrfach die gesamte Drüse zerstört ist.

Nr. 16.

M. H., 26 J. Dermoidcyste. Uterusperforation. Todesursache: Peritonitis. Lungen: o. B. Prinf.: Im rechten M.L. ohne frische Veränderungen.

Hilusdrüsen anthrakotisch. Mikrosk.: In Bif alte, hyaline tuberkulöse Knötchen mit bindegewebiger Kapsel, die gegen das gesunde Gewebe sehr scharf abgegrenzt sind. An einzelnen Stellen frische Etz., die zentral verkäst sind mit L.Rz. Übrige Drüsen, auch Bd und Bs nur stark anthrakotisch. Keine Tbc.

Nr. 17.

A. W., 69 J. Quercolon-Ca. Todesursache: Lungenembolie nach Operation. Lungen: Spitzenverwachsungen beiderseits. Lungenembolie rechts und in geringerem Maße links. Prinf.: Im rechten O.L.

Lymphdrüsen: Anthrakotisch, nicht vergrößert. Bif enthält einen bohnengroßen, weißlich-gelblichen Herd. Bd: In einer Drüse pfefferkorngroße Kalkeinlagerung. Mikrosk.: Bif: Ausgedehnter, hyalin-cirrhotischer, z. T. kalkinkrustierter alter tuberkulöser Herd. An einzelnen Stellen in der Peripherie frisches, tuberkulöses Granulationsgewebe mit gefäßlosen Epitheloidzellhaufen und ganz vereinzelten Riesenzellen. Bd: Hochgradige Anthrakose. Alte schwielige hyaline, z. T. steinige Herde, in deren Umgebung sich vereinzelt frisches tuberkulöses Granulationsgewebe befindet. Bs: Ausgedehnte alte Tuberkulose.

Nr. 18.

A. S., 63 J. Coronarsklerose. Todesursache: Herzinsuffizienz.

Lungen: Ausgedehnte Pleuraverwachsungen links. Fast vollständige Obliteration der linken Pleurahöhle. Rechtsseitiges Pleuratranssudat von 900 ccm. Braune Induration. Prinf.: Im linken U.L., reaktionslos.

Lymphdrüsen: Anthrakotisch. Bif vergrößert. Mikrosk.: Bif: Alte, hyalinkäsige, z. T. cirrhotische Herde, in deren Umgebung jüngere Prozesse, z. T. ganz frische Etz. mit L.Rz. ohne Abgrenzung gegen die Umgebung und ohne Verkäsung. Bd: Ebenso wie Bs alte, tuberkulöse Prozesse, die denen von Bif entsprechen. In der Umgebung z. T. ganz junge Etz. mit L.Rz.

In allen Fällen handelte es sich bei den frischen Prozessen in den Lymphdrüsen sicher nicht um Veränderungen, die durch eine Erstinfektion eines tuberkulös „jungfräulichen" Individuums hervorgerufen sein könnten, also Rankes Primärkomplex zugehören. Entweder wurde der Primärkomplex vollständig gefunden,

oder es bestanden in den Fällen, in denen der primäre Lungenherd nicht gefunden werden konnte, neben dem frischen tuberkulösen Geschehen in den Drüsen selbst noch alte, für den Primärkomplex charakteristische Herde. In 13 Fällen wurden in denselben Lymphdrüsen neben alten, reaktionslosen, pathologisch-anatomisch ruhenden, tuberkulösen Herden mehr oder weniger zahlreiche frische gefäßlose Epitheloidzelltuberkel mit meist vorhandenen Langhans'schen Riesenzellen und zentraler Nekrose sowie Verkäsung, deren Grad jedoch großen Schwankungen unterworfen war, gefunden. In einigen ganz jungen Fällen waren nur kleine nekrotische Herdchen mit Epitheloidzellen und Langhans-Riesenzellen vorhanden, während in anderen mitunter fast das gesamte lymphatische Gewebe der frischen Verkäsung zum Opfer gefallen war. In der Regel wurde eine Reaktion des umgebenden, noch nicht erkrankten, lymphatischen Gewebes sowie eine bindegewebige Organisation der frischen Herde vermißt. Häufig konnten in derselben Drüse ganz alte neben älteren und jungen Prozessen nebeneinander beobachtet werden, woraus der Schluß gezogen werden kann, daß sich der Ablauf der Tuberkulose in den Drüsen in mehreren, zeitlich voneinander getrennten Schüben abspielte, was auf eine relativ gute Heilungstendenz hindeutet. Die Drüsenkapsel wurde niemals durch tuberkulöse Prozesse durchbrochen. Eindeutige Walldurchbrechungen um alte Herde konnten nicht beobachtet werden. Ferner wurde niemals eine Exacerbation des Primärinfektes in den Lungen gesehen. Sämtliche frischen Prozesse betrafen den Drüsenanteil des Primärkomplexes, was auch Ghon und Anders bei ihren Untersuchungen feststellen konnten. In 3 Fällen lagen die frischen Prozesse in Drüsen, die noch keine tuberkulöse Veränderung erfahren hatten. In diesen Fällen befanden sich die frisch erkrankten Drüsen im Lymphabflußgebiet von Drüsen, in denen sich alte tuberkulöse Herde fanden.

Makroskopisch waren die Lymphknoten meist vergrößert, geschwollen und weich, z. T. aber auch derb und trocken, wenn es sich um Drüsen handelte, die schon weitgehend anthrakotisch-cirrhotisch verödet waren. Die frische Verkäsung war im allgemeinen nur in den Fällen makroskopisch wahrnehmbar, in denen die weißlich-gelblichen Käseherde inmitten schwarzen, anthrakotischen Drüsengewebes lagen. In vielen Fällen entgingen sie aber auch dann wegen ihrer geringen Größe der Beobachtung mit dem unbewaffneten Auge.

In dem Lungengewebe konnte in keinem Falle ein frischer tuberkulöser Prozeß nachgewiesen werden. Ebensowenig lag eine Tuberkulose in anderen Organen vor. In allen Fällen bestanden

in den Drüsen alte, hyalin-cirrhotische oder steinige, pathologisch-anatomisch abgeheilte tuberkulöse Herde neben solchen jüngeren und jüngsten Alters. Es lag also zwischen der Erstinfektion der Individuen mit dem Koch'schen Bazillus und den neuerlichen, jüngeren anatomischen Prozessen eine größere Latenzzeit, die, wie Schürmann mit Recht forderte, vorhanden sein muß, wenn man den Begriff „lymphoglanduläre Exacerbation" nicht zu weit fassen will.

In den Fällen, in denen die frischen und alten Veränderungen nicht in der gleichen Drüse lokalisiert waren, entsprach das topographische Verhältnis der Forderung, daß eine Infektion auf dem Lymphwege möglich war. Dabei mußte in den meisten unserer Fälle, die ja vorwiegend Individuen im Alter von über 50 Jahren betrafen, mit einem pathologisch veränderten Lymphabfluß durch Verlegung des physiologischen Weges (durch anthrakotisch-cirrhotische Prozesse, Residuen alter Entzündungen usw.) gerechnet werden, einem Umstand, der auch bei der Frage berücksichtigt werden mußte, welche Lungenbezirke als Quellgebiet erkrankter Lymphdrüsen in Betracht kamen.

Bei der hier beschriebenen, neuen Aktivperiode in dem Ablauf des tuberkulösen Geschehens in den untersuchten Lymphdrüsen handelt es sich demnach zweifelsfrei um lymphoglanduläre Exacerbationen, wie sie vor allem Ghon und seine Schule beschrieben haben (Ghons lymphoglanduläre endogene Reinfektion). Daß es sich hier um exogene Reinfektionen (Superinfektionen) durch Eindringen von Tuberkelbazillen aus der Außenwelt mit der Atemluft unter Überspringung der Lungen — sofern eine solche Möglichkeit überhaupt bestehen sollte — handelte, hieße den Verhältnissen Zwang antun, da ja in der übergroßen Mehrzahl der Fälle frische und alte Prozesse in der gleichen Drüse lokalisiert waren.

In 2 Fällen (Nr. 1 und Nr. 3) konnten in den Lymphdrüsen nur ausgedehnte frische Prozesse gefunden werden, die sich histologisch von denen der anderen Fälle dadurch unterschieden, daß die Herde sehr zahlreich vorhanden waren, wodurch z. T. fast das gesamte Drüsengewebe zerstört wurde, und daß sich in den untersuchten Lymphdrüsen sowohl des rechten wie des linken Lungenhilus und der Bifurkation der Trachea fast das gleiche Bild darbot, ohne daß wesentliche Altersunterschiede pathologisch-anatomisch deutlich wurden. In beiden Fällen konnte an den Lungen bis auf eine Hypostase beider Unterlappen bei Fall 3 kein pathologischer Befund erhoben werden. Beide Male handelte es sich nicht um den Ausdruck einer primären Tuber-

kulose. Diese hatte sich bei Fall 1 in 2 subpleuralen Lymphdrüsen im rechten Oberlappen mit etwa pfefferkorngroßen Kalkherden manifestiert, in denen keine frische tuberkulöse Gewebsreaktion sichtbar war. Der dazugehörige Lungenherd konnte nicht gefunden werden. Bei Fall 3 fand sich der Primärinfekt in dem linken Unterlappen subpleural, der pathologisch-anatomisch in Verkalkung ausgeheilt war. Hier wurde die zum Primärkomplex fehlende Lymphdrüsenveränderung nicht aufgedeckt. Daß in diesen beiden Fällen der Primärkomplex nicht vollständig gefunden wurde, dürfte seine Erklärung in äußerlichen Gründen der Untersuchungstechnik finden. Die Auffindung des Primärinfektes in der Lunge erfordert in manchen Fällen größere Übung und Erfahrung in der Technik des Aufsuchens, so daß sein Übersehen in dem Fall 1 — dem ersten der 100 Individuen, die untersucht wurden — verständlich ist. Daß in Fall 3 die zum Primärkomplex gehörige Lymphdrüsenveränderung nicht gefunden wurde, dürfte ebenfalls in der Untersuchungstechnik begründet sein. Anfangs wurden kleine Drüsen, um sie zur histologischen Untersuchung zu schonen, bei der Sektion nicht aufgeschnitten. Einige knapp bohnengroße Lymphdrüsen des Bronchus sinister fühlten sich in Fall 3 beim Herauspräparieren sehr derb an und wurden zunächst als zum Primärkomplex zugehörig betrachtet. Sie erwiesen sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung nur stark anthrakotisch induriert, ohne nachweisbare tuberkulöse Veränderungen. Die dann nochmals vorgenommene Suche in der inzwischen fixierten Lunge blieb erfolglos. Wenn in diesen beiden Fällen der unmittelbare Zusammenhang zwischen der alten und neuen Aktivperiode auch nicht ganz deutlich wurde, so dürfte eine Einordnung zur lymphoglandulären Exacerbation per exclusionem den Verhältnissen Rechnung tragen.

Es kann also festgestellt werden, daß bei 100 untersuchten Individuen in 18 Fällen floride Tuberkulose der Lymphdrüsen gefunden wurde, ohne das gleichzeitig frische spezifische Prozesse in dem Lungengewebe bestanden hätten. In allen Fällen lag eine lymphoglanduläre Exacerbation vor. Von diesen 18 Fällen betrafen ca. 78% Individuen über 50 Jahren.

Inwieweit die zum Tode der Untersuchten führenden Erkrankungen mit dem Aufflackern der Tuberkulose etwa durch allgemeine Resistenzminderung, Abnahme des spezifischen Durchseuchungswiderstandes usw. in Zusammenhang zu bringen sind, läßt sich definitiv nicht sagen. Dazu wäre eine wesentlich zahlenmäßige Erweiterung der Untersuchungen nötig. Die beschriebenen 18 Fälle könnten nur richtungsgebend sein. Irgendwelche Gesetz-

mäßigkeiten fielen jedoch nicht auf. Langdauernde Erkrankungen mit finaler Kachexie und rasch zum Tode führende Krankheiten hielten sich ungefähr die Wage, eine Feststellung, die im Widerspruch zu den Ergebnissen der Untersuchungen von Fischer und Arnstein steht. Von den 100 insgesamt untersuchten Individuen waren 28% an malignen Geschwülsten erkrankt, von den mit frischer Lymphdrüsentuberkulose 38,8%, während die Individuen ohne frische Drüsentuberkulose in 24% an malignen Geschwülsten erkrankt waren. Daraus jedoch einen Zusammenhang des Wiederaufflackerns der Tuberkulose mit der Erkrankung an malignen Geschwülsten ableiten zu wollen wäre falsch. Der größere prozentuale Anteil der bösartigen Tumoren an den Fällen mit lymphoglandulärer Exacerbation erklärt sich zwangslos, wenn man sich das Todesalter vor Augen hält. Das Durchschnittsalter der Individuen mit frischer Drüsentuberkulose betrug 54,2 Jahre, das der übrigen Untersuchten jedoch nur 34,7 Jahre. Daß es sich hier um eine reine Altersfrage handelt, ergibt sich auch aus folgender Feststellung. In 21 Fällen wurde nur eine mehr oder weniger ausgedehnte alte hyalin-bindegewebig-cirrhotische Tuberkulose in den Drüsen ohne frische Veränderungen gefunden. Das Durchschnittsalter dieser Fälle betrug 55,3 Jahre und der Anteil der malignen Geschwülste dabei 38,1% gegenüber 38,8% bei Menschen mit frischer Drüsentuberkulose.

Bei 27 malignen Tumoren wurde in 7 Fällen frische Tuberkulose gefunden, d. s. 25,9%. Fischer fand bei seinen Untersuchungen 25%, und Arnstein gab 23% an. Es besteht hier also eine weitgehende Übereinstimmung. Fischer fand bei über Vierzigjährigen insgesamt 5,5% frische tuberkulöse Veränderungen, woraus er schloß, daß es bei Individuen mit bösartigen Geschwülsten häufiger zu einer Reaktivierung anscheinend abgeheilter tuberkulöser Prozesse kommt, ein Ergebnis, das nicht bestätigt werden konnte. Ich fand in 23,8% aller über Vierzigjährigen frische Tuberkulose. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch Arnstein, der in 27% aller über Fünfzigjährigen frische Drüsentuberkulose und geringfügige frische Lungentuberkulose feststellte. Die entsprechende Zahl — allerdings nur Drüsentuberkulose — betrug bei unseren Untersuchungen 31,8%. Anders fand in 35% aller sezierten Individuen über 45 Jahren eine frische Drüsentuberkulose.

Bemerkenswert war die Feststellung, daß das Durchschnittsalter der an frischer Drüsentuberkulose Erkrankten 54,2 Jahre, das der nur an alter Drüsentuberkulose Erkrankten 55,3 Jahre betrug. Hieraus und aus der Tatsache, daß sehr häufig in den gleichen

Drüsen verschiedenste Altersstadien des tuberkulösen Prozesses gesehen wurden, kann der Schluß gezogen werden, daß die Lymphdrüsentuberkulose in höherem Alter eine große Heilungstendenz hat.

Welche Bedeutung das Wiederaufflackern der Lymphdrüsentuberkulose für das Entstehen einer isolierten Organtuberkulose hat, kann aus den angestellten Untersuchungen natürlich nicht geschlossen werden, da ja in keinem Falle eine aktive Lungen- oder Organtuberkulose vorlag. Daß die Möglichkeit dazu zwanglos gegeben ist, ist ohne Zweifel sicher. Es erscheint aber wahrscheinlich, daß in vielen Fällen die exacerbierte Lymphdrüsentuberkulose wieder latent geworden wäre, ohne Metastasen im kleinen oder großen Kreislauf gesetzt zu haben, wenn das Individuum die zum Tode führende Krankheit überstanden hätte.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 100 Individuen ohne aktive Lungentuberkulose untersucht und in 18% eine floride Lymphdrüsentuberkulose festgestellt. Von den Menschen im Alter von über 50 Jahren hatten 31,8% floride Drüsentuberkulose.
2. Die lymphoglanduläre Komponente des Primärkomplexes überwiegt bei weitem bei dem Wiederaufflackern der Tuberkulose.
3. Die lymphoglandulären Exacerbationen haben in höherem Alter eine ausgesprochen gute Heilungstendenz.
4. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Aufflackern der Tuberkulose in den Lymphdrüsen mit der zum Tode führenden Krankheit festgestellt werden. Die Häufigkeit der malignen Tumoren insbesondere als Todesursache bei den Fällen mit lymphoglandulärer Exacerbation ist lediglich eine Altersfrage. Diese Feststellung hat nur bedingten Wert, da die Anzahl der untersuchten Fälle nicht groß genug ist.

Schrifttum.

Albert, A.: Kritisches über Reinfektion bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 68, 1928.

Anders: Über den endogenen phthisischen Reinfekt der Lunge des Erwachsenen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 72, 1929.

— Die Pathogenese der isolierten Organtuberkulose. Med. Klin. 28, 1930.

— Die Pathogenese der Altersphthise. Verh. d. Deutsch. Path. Gesell., Wiesbaden 1928.

Arnstein: Über die Entstehung der menschlichen Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 65, 1927.

Aschoff: Über den phthisischen Reinfekt der Lungen. Klin. Wo. 1, 1929.

Bacmeister: Zur Entstehung und Entwicklung der Lungenphthise. Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 54 Nr. 21, 1928.

Bakács: Der Verbreitungsweg der tuberkulösen Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsensystems. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 258, 1925.

Ballin: Kritisches zur exogenen Reinfektion bei der Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc. 39, 1923.

v. Baumgarten: Zur Kritik der Lehre von den Infektionswegen der menschlichen Tuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 254, 1925.

— Über experimentelle Lungenphthise. Verh. d. Deutsch. Path. Gesellsch., Berlin 1902.

Beitzke: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen für die Diagnose „Hilusdrüsentuberkulose". Hdbch. d. Tuberk. v. Blümel Bd. 1.

— Über Reinfektion bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 56, 1924.

— Warum beginnt die chronische Lungentuberkulose in der Spitze? Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 57, 1924.

— Über Spätverkäsung von Lymphdrüsen und über die Ranke'sche Stadieneinteilung. Ztschr. f. Tuberk. 47, 1927.

— Zur Frage der Infektionswege. Ibidem.

— Einteilung der Tuberkulose nach Ranke unter Berücksichtigung unserer heutigen Kenntnisse. Ergebn. d. ges. Tuberk.-Forschg. Bd. 8, 1937.

Biemann: Tuberkulose unter Ehegatten. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 63, 1926.

Braeuning: Beitrag zur Frage der exogenen Reinfektion bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 55, 1923.

Fischer, W.: Über reaktivierte Tuberkulose bei Tumorkachexie und chronischen Krankheiten alter Leute. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99, 1910.

Ghon: Einiges zum Primärkomplex bei der Tuberkulose. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 69, 1921.

— Beitrag zur Frage des mehrfachen Primäraffektes bei der pulmonalen Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Med. Klin. 1924.

— Zur Reinfektion der Tuberkulose beim Menschen. Verh. d. Dtsch. Path. Gesell., Freiburg 1926.

Ghon und Roman: Die Lymphknoten im Lig. pulmonale und ihre Bedeutung bei der Kindertuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 220, 1915.

Ghon und Pototschnig: Über den Unterschied im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Lungen- und primärer Darminfektion bei der Tuberkulose des Kindes. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 40, 1918.

— Über den primären tuberkulösen Herd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 41, 1918.

Ghon und Kudlich: Zur Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk. 41, 1925.

Ghon, Kreider und Kudlich: Zur Genese der Reinfektion bei der menschlichen Lungenphthise. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 264, 1927.

Ghon, Kudlich und Schmiedel: Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Tuberk. 46, 1 1926.

Hantschel: Zur Kasuistik der Drüsentuberkulose der Lungen. Med. Klin. Jg. 21, Nr. 13 1925.

Huebschmann: Zur Pathologie der Lungentuberkulose. Münch. Med. Wschr. 1921, S. 1380.

— Über primäre Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität. Münch. Med. Wschr. 1922, 2.

— Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. 55, 1923.

— Zur Frage der Infektionswege. Ztschr. f. Tuberk. 47, 1927.

— Die pathologische Anatomie der Tuberkulose. Springer 1928.

Jaksch-Wartenhorst: Reinfektion und Superinfektion bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 88, 1936.

Liebermeister: Die Tuberkulose. Springer 1921.

— Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Ausbreitung der Tuberkulosebazillen in den Organen und im Blut der Phthisiker. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 197, 1909.

Morowski, Alexandrowski und Lauer: Die Rolle der Hilusdrüsen und der Pleura in der primären Tuberkuloseinfektion und in der endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 88, 1936.

Orth: Über die Entstehung der menschlichen Tuberkulose. Berl. Klin. Woschr. Nr. 11, 1904.

— Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitz.Ber. der Kgl. Preuß. Akad. der Wissensch. 1913, III, S. 51.

Pagel: Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Springer 1927.

Pagel-Henke: Über die Lungentuberkulose. Im Handb. d. spez. path. Anat. u. Histiol. 1930.

Puhl: Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 52, 1922.

Ranke: Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 119, 1916 und 129, 1919.

Ribbert: Über die Genese der Lungentuberkulose. Dtsch. Med. Wschr. 1902, Nr. 17.

Roß: Über Tuberkulose in den Fällen von fortschreitender Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 88, 1936.

Schmitz, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Menschen, Rind und Schwein. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. III.

Schmöe: Über die Phthise der subpleuralen Lymphknoten. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 71, 1929.

Schrader: Untersuchungen zur Frage der latenten Tuberkulose im verkalkten Ranke'schen Primärkomplex. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 269, 1928.

Schulze: Untersuchungen über den primären tuberkulösen Lungenherd. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 68, 1928.

Schürmann: Ablauf und Erscheinungsform der Tuberkulose des Menschen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 57, 1924.

— Über einige Besonderheiten im anatomischen Bilde der Tuberkulose bei protrahierter progressiver Durchseuchung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 62, 1925.

— Der Primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 260, 1926.

Seidenberger und Seitz: Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Herzblut bei chronischer lokalisierter und latenter Tuberkulose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 215, 1914.

Siegen: Untersuchungen über den primären tuberkulösen Komplex unter besonderer Berücksichtigung der Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 63, 1925.

Steinert: Untersuchungen des Lymphsystems der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 60, 1928.

Ulrici: Die hämatogene Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 81, 1932.

Wurm: Über Spätveränderungen an alten tuberkulösen Primärkomplexherden und Reinfekten. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 75, 1926.

Lebenslauf.

Ich wurde am 21. November 1912 in Hultschin/OS als Sohn des Regierungsbaumeisters Eberhard Otto und seiner Frau Gertrud, geb. Schwabedal, geboren. Von Michaelis 1923 bis Ostern 1931 besuchte ich das Realgymnasium zu St. Elisabet in Breslau, wo ich am 17. März 1931 die Reifeprüfung bestand. Vom Sommer-Semester 1931 bis Ende des Sommer-Semesters 1933 studierte ich an der Universität in Breslau. Am 7. August 1933 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Das Winter-Semester 1933 und das Sommer-Semester 1934 verbrachte ich an der Universität in München, von wo ich wieder an die Breslauer Universität zurückkehrte. Am 1. Juli 1937 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Breslau.

Ich bin evangelischen Bekenntnisses und besitze die deutsche Staatsangehörigkeit.

Ulrich Otto

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Staemmler, der mir das Thema überließ und mir die Möglichkeit gab, im Pathologischen Institut zu arbeiten, an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Druck: Carl Nieft, Bleicherode a. H., Spezialwerkstätten für wissenschaftliche Arbeiten